Lane Medical Library

# Untersuchungen zur normalen und pathologischen Anatomie des Wurmfortsatzes.

INAUGURAL-DISSERTATION

WELCHE

ZUR ERLANGUNG DER DOCTORWÜRDE

IN DER

MEDICIN UND CHIRURGIE

MIT ZUSTIMMUNG

DER MEDICINISCHEN FACULTÄT

DER

FRIEDRICH-WILHELMS-UNIVERSITÄT ZU BERLIN

am 29. September 1908

NEBST DEN ANGEFÜGTEN THESEN

ÖFFENTLICH VERTEIDIGEN WIRD

DER VERFASSER

**Curt Magerstedt**

approb. Arzt aus Berlin.

OPPONENTEN:

Herr Dr. med. Reisner.
- cand. med. Pakuscher.
- cand. med. Wolfenstein.

BERLIN.

Universitäts-Buchdruckerei von Gustav Schade (Otto Francke)
Linienstraße 158.

1908

Gedruckt mit Genehmigung

der

**Medizinischen Fakultät der Universität Berlin.**

Referent: Prof. Dr. **Orth.**

Meiner lieben Braut

Fräulein Hedwig Spielmann

gewidmet.

Die Zeiten, wo man in den medizinischen Fachschriften Abhandlungen lesen konnte, mit der Überschrift „Über einen interessanten Fall von Appendicitis“ sind längst vorbei. Wir haben heute schon eine große Literatur über dieses für den Pathologen wie Chirurgen gleichwichtige Spezialgebiet (man vergleiche den großen Literaturnachweis bei Sprengel: „Die Erkrankungen des Wurmfortsatzes in der Deutschen Chirurgie“), so daß man annehmen könnte, unsere Kenntnisse von den Erkrankungen des Wurmfortsatzes müßten so vollkommen sein, daß niemand etwas Neues noch auf diesem Felde auffinden könnte. Leider ist dem aber nicht so. Noch heute wird der Streit über einige Kapitel der Appendicitis, von jeder Seite aus, mit aller Schärfe ausgefochten; die Pathologen stehen in vielen Ansichten mit den Chirurgen, bei denen noch alte Anschauungen aus ihrer Praxis geblieben sind, in stärkstem Widerstreit. Aus beiden Lagern sind in der letzten Zeit Abhandlungen erschienen; ich erwähne als diejenigen, die am meisten Beachtung gefunden haben, die Arbeiten von L. Aschoff und Oberndorfer und die schon erwähnte große Arbeit von Sprengel. In allerjüngster Zeit wurde diese Frage in Hinsicht auf die praktische Seite in den Debatten der B. m. Gesellschaft am 18. Juli u. f. einer genauen Prüfung unterzogen, deren Folge die Herausgabe des bekannten Fragebogens zu statistischen Zwecken war. Man kann also sagen, daß diese Preisaufgabe über die „normale und pathologische Anatomie des Appendix“ des aktuellen Interesses nicht entbehrt.

Es fällt freilich schwer, zu einem Thema, welches schon so viel und so tüchtige Bearbeiter gefunden hat, etwas Neues beizutragen. Es kann sich bei dieser Arbeit nur darum handeln, nach Untersuchung vieler Appendices, die gefundenen Resultate mit den früher

gefundenen zu vergleichen, und einige Punkte dabei, die bisher strittig waren, einer genauen Prüfung zu unterziehen. Ich habe nun das große Glück gehabt, zu meinen Untersuchungen ungefähr sechzig Wurmfortsätze, welche teils von Lebenden durch Operation[1]), teils von Leichen durch Sektion[2]) gewonnen worden waren, benutzen zu können. Sie wurden sofort nach Herausnahme in 10 proz. Formalin auf 12 Stunden gebracht, gewässert, alkoholisiert, eingebettet. Die Färbung wurde mit Böhmerschem Hämatoxylin und alkohol. Eosinlösung vorgenommen.

Beim Processus vermiformis die normale Anatomie zu kennen, hat große Schwierigkeiten. Im allgemeinen wird angenommen, daß seine anatomischen Verhältnisse mit denen des Dickdarms identisch sind, nur mit selbstverständlich kleineren Dimensionen. Ich habe bei meinen Untersuchungen so recht gefühlt, daß man sowohl keinen Appendix finden wird, der nicht irgendeine kleine bemerkenswerte Abweichung aufwiese; wenigstens habe ich unter den Proc. vermiformes, die mir das Pathol. Institut der Charité zur Verfügung stellte, eigentlich nur 2—3 gefunden, von denen ich sicher sagen konnte, daß normale Verhältnisse vorlagen, und zwar waren das solche von Kindern im zartesten Alter. Je älter die Individuen waren, desto mehr fielen mir Veränderungen auf. Auch von anderer Seite hat man die Beobachtung gemacht. Oberndorfer[3]) machte die interessante Wahrnehmung, daß die größten Veränderungen (regressiver Natur) sich stets in den Appendices von älteren Menschen fanden. Er kommt daher zu der Schlußfolgerung, daß der Proc. vermiformis fast physiologisch teils atrophischen, teils regenerativ hyperplastischen Veränderungen unterliege, was ich durch meine Befunde bestätigen kann. Ob man nun diese Prozesse, z. B. die Obliteration, als senile atrophische Alterserscheinungen oder als Reparation nach chronischen entzündlichen interstitiellen

---

[1]) Herrn Professor Fed. Krause sowie Herrn Assistenten Dr. Heymann, Augustahospital, Berlin, sei bestens dafür gedankt.
[2]) Aus dem Pathol. Institut der Königl. Charité.
[3]) Deutsche med. Wochenschrift 1906, Nr. 41, Seite 1661.

Prozessen auffassen soll, wird sich, kurz gesagt, an Sektionsappendices nur schwer entscheiden lassen, da einem die Anamnese über frühere Appendixaffektionen in diesem Falle fehlt; hier treten die Appendices, die uns der Chirurg lebenswarm liefert, in ihr Recht, und so soll diese Frage bei der Beschreibung der chirurgischen Appendicitisfälle im II. Teile der Arbeit behandelt werden; denn im ersten Teile werden die Ergebnisse aus der Untersuchung von Sektionsappendices gegeben.

Das früheste Stadium, welches ich mir verschaffen konnte, stammt von einem Fötus im letzten Drittel der Schwangerschaft. Hier haben wir einen Beweis dafür, wie früh die so gefürchtete Krankheit sich zeigen kann; denn es fanden sich an ihm schon, zu meiner großen Verwunderung, Zeichen einer akuten Entzündung mit dem charakteristischen Befund, wie ihn L. Aschoff beschrieben hat, nämlich es fand sich an einer Krypte in einer submukösen Tasche eine Ansammlung von eosinophil gekörnten zweikernigen Lymphzellen, daneben leukocytäre Infiltration der Mucosa und Submucosa; das Epithel war hier noch intakt, das Lumen jedoch erweitert, die Krypten nur angedeutet. Es fand sich Meconium als Inhalt. Ich schließe daraus, daß durch den entzündlichen Reiz an einer Stelle ein Verschluß oder eine Verengerung sich etabliert hatte und so zu einer Stauung im distalen Teile Anlaß gegeben hatte. Wenn schon die Zeit, in der sich dieser Wurmfortsatz in akuter Entzündung befand, beachtenswert ist, so muß noch um vieles mehr beachtet werden, daß der Appendix die für einen Fötus des 6.—7. Monats doch einigermaßen große Länge von 4 cm besaß, was über den Durchschnitt von 2 cm (von 10 Fällen) aus Messungen, die ich früher vorgenommen hatte, in diesem Alter hinausgeht. Ich muß also den Schluß daraus ziehen, daß die Länge eine Folge der Stauung, die Stauung eine Folge einer akuten Entzündung in diesem Falle bedeutet.

Ein zweiter Fall stammt von einem neugeborenen Mädchen, welches in der Geburt verstorben war. Die Mutter hatte kurz vorher eine schwere Pneumonie über-

standen. Ich untersuchte den Appendix, weil ich vielleicht Veränderungen zu entdecken dachte, nachdem die Mutter eine Infektionskrankheit durchgemacht hatte. Ich sollte mich nicht täuschen. Ich gebe deshalb eine genaue mikroskopische Beschreibung, wenn dies auch eine Arbeit leicht langweilig erscheinen läßt.

Das Peritonaeum ist einschichtig. Muscularisschichten kleinzellig infiltriert, stets stärker in der Nähe der Gefäße. Man kann schon einige große Noduli lymphatici mit schönem Zentrum, peripheren Wall und Anhäufung von vielen eosinophilen Zellen sehen. Das Interstitium ist stark infiltriert; Oberflächenepithel defekt, statt dessen ein dicker Saum von Lymphocyten und Blutungen. Die Gefäße des Interstitiums weisen eosinophile Begleitzellen auf.

Alles dies zusammengenommen können wir als eine Appendicitis haemorrhagica toxica benennen. Wie es der Zufall manchmal will, spielte er mir kurz vor Beendigung meiner Arbeit einen dritten Appendix in die Hände, welcher ähnliche Verhältnisse darbot. Er stammt von einem Kinde, welches in der Geburt infolge Nabelschnurvorfalls ad Exitum kam. Hier fällt sogleich auf, daß, wie im ersten Fall, das Lumen erweitert, meconiumhaltig ist, daß demgemäß die Krypten verstrichen sind, die ganze Wand sehr dünn ist. Das Epithel zeigte sich in mehreren Schnitten erhalten, mit Ausnahme einer Stelle, wo am Abhang eines Drüsenkegels sich unter dem Epithel im Interstitium Blutaustritte anormalerweise fanden. Anormalerweise kann ich sagen, denn ich habe viele gleichaltrige Appendices sehr genau untersucht und nie Blutungen entdeckt. Dann fanden sich auch die wohlbekannten eosinophilen Zellen wie im ersten Falle gruppiert. Noduli, wie wir sie beim Erwachsenen zu sehen gewohnt sind, lassen sich in dieser Zeit noch nicht sondern; wir haben stets noch einen lymphatischen Ring in der Submucosa. Je älter das Kind wird, desto besser lassen sich die Noduli unterscheiden, immer größer werden dieselben, dann kommt ein Stadium der Höhe, dann geht's der Atrophie oder dauernden Hypertrophie entgegen. Selten wird man sie beim Erwachsenen vermissen; wenn ja, so sind Gründe dafür vorhanden.

Was können wir aus diesen drei Fällen lernen? Erstlich haben sie einige gemeinsame Befunde. Der letzte läßt sich mit dem vorigen vergleichen; er ist gleichsam das Vorstadium des vorigen. Die Blutaustritte, die reichliche Anwesenheit von eosinophilen Zellen, die leukocytäre Infiltration deuten darauf hin, daß hier ein Reizzustand besteht, der die Wanderzellen nach diesem Orte hinkommandiert hat. Zweitens zeigen der erste und letzte Fall als gemeinsamen Zug, daß ihr Lumen erweitert, ausgefüllt durch Meconium ist. Infolge der Entzündung ist bei ihnen also eine Stauung des Inhalts eingetreten, der die Krypten zum Verschwinden gebracht hat.

Ein drittes ist allen gemeinsam, und dies scheint mir dabei der wichtigste Punkt zu sein, das ist das reichliche Vorhandensein der eosinophilen gekörnten Zellen, vergesellschaftet mit der Wucherung des lymphoiden Gewebes. Ihr Zweck ist noch nicht erklärlich; es lassen sich bis jetzt nur Vermutungen darüber anstellen; wir werden ihnen bei den übrigen Fällen noch oft begegnen, dort soll ihrer mit einigen Worten gedacht werden. Hier ist zunächst noch einiges über die Ursache der Blutaustritte zu sagen.

Ich glaube, wir haben sie sehr zu beachten; denn ich habe sie bei noch so vielen Appendices bei sorgfältigster Untersuchung in diesem Maße nicht finden können wie hier, wo noch andere schwere Veränderungen am Appendix offenbar wurden. Wenn ich solche fand, waren schwere Schädigungen gleichfalls vorhanden, auch wenn sie nicht von Operierten stammten; bei diesen werden sie ja mit der Operation in Zusammenhang gebracht, hier scheiden dieselben aus. Ich glaube, wir können die Blutung als Wirkung eines Reizes von seiten des Gefäßsystems auf die Kapillarwände auffassen. Infolge der Blutaustritte finden im Epithel Ernährungsstörungen statt, das Epithel geht zugrunde. Daß ein Reiz wirken muß, kann man aus der Wanderung der Lymphocyten durch das Interstitium schließen. Wohl bemerkt, durch das Interstitium; von anderer Seite war auf die Durchwanderung des Epithels mit Lymphocyten aufmerksam gemacht worden. Darauf hat schon Aschoff hingewiesen, daß Karewski damit nicht recht hat, denn es ist ein

physiologischer Vorgang, wie man an guten Schnitten von jugendlichen Appendices sich überzeugen kann. Ich habe es ebenfalls getan. Daß die Blutungen als bedeutsam anzusehen sind, hat Nazari[1]) betont; auch er fand Blutungen stets mit polynukleärer Infiltration vergesellschaftet. Daß in beiden Fällen sich Meconium als Inhalt des gestauten Appendix vorfand, glaube ich, muß man als pathologischen Befund auffassen, da ich an fötalen Appendices, die einen normalen histologischen Befund aufwiesen, nichts derartiges wiederfinden konnte. Oberndorfer hält Kotbestandteile ebenfalls für pathologisch. Ob nun das Meconium zuerst in den Appendix hinausgelangte, dann eine Entzündung sich ausbreitete, so daß ein Verschluß zustande kam, oder ob die Entzündung sich einstellte, hervorgerufen durch den reizenden Inhalt, wer soll das hier entscheiden können. Das letztere kommt mir unwahrscheinlich vor, weil, wie angenommen wird, hier keine Bakterienwirkung statthaben kann, da der fötale Darm von Bakterien frei sein soll. Interessant sind jedenfalls diese Befunde.

Ich will nun weiterhin über Untersuchung der Proc. vermiformes von Neugeborenen berichten. Da alle gleiche Befunde aufwiesen, so ist überflüssig, jeden zu beschreiben; ich greife denjenigen heraus, der alle Verhältnisse am klarsten zeigte. Sein histologisches Aussehen war fast normal; in der Anordung der Noduli ähnelte er schon sehr dem eines Erwachsenen. Zwischen denselben treten Zwischenräume auf, welche mit schönen langen Drüsentubulis und einem hier mehr wie sonst kleinzellig infiltrierten Interstitium ausgefüllt worden. In den Buchten der Mucosa-Krypten liegen desquamierte Epithelien mit Oberteilen der Drüsentubuli, alles gelblich imbibiert. Die Submucosa ist schon zu erkennen, ihre Ausläufer in die Spitze der Drüsenberge deutlich. Ob man die Desquamation der Epithelien als pathologisch ansehen soll, ist fraglich; wahrscheinlich ist es ein physiologischer Vorgang analog der Abschilferung der Epidermis (Vernix caseosa); ich habe es mehrfach bei ähnlichen Appendices gesehen. Betonen will ich auch noch, daß

[1]) Nazari, Il Policlinico XIII, Nr. 7.

trotz der guten Ausbildung der Noduli sich nirgends eosinophile Zellen finden ließen.

Es erübrigt sich, hier noch die makroskopischen Beobachtungen, die ich schon früher bei meinen Messungen und jetzt bei dieser Arbeit erneut machen konnte, zu berichten.

Bei allen Föten lag der Appendix so, daß er mit der Basis im oberen Drittel des Lig. Poupartii nach hinten zu sich fand; die Spitze sah regelmäßig nach der Wirbelsäule. Bei Verwachsungen (auf 10 Fälle etwa 2 bis 3), lag er dem Coecum dicht an, die Spitze direkt nach der Wirbelsäule weisend. Das Mesenteriolum war in diesen Fällen sehr kurz und geschrumpft; mikroskopisch viel Bindegewebe. Verwachsungen mit der Bauchwand sah ich nur zweimal beim Neugeborenen mit Ascites infolge Lues; bei zweien, wo das Mesenterium sehr lang war, zeigten sich an den übrigen Mesenterien ähnliche Verhältnisse.

Fassen wir alles zusammen, so ergibt sich aus dem Gesagten:

Bei einem normalen Appendix eines Fötus aus der letzten Hälfte der Schwangerschaft zeigt sich die Anordnung des lymphatischen Apparates als lymphatischer Ring. Die Schleimhaut ist glatt. Je älter der Fötus wird, desto mehr faltet sich dieselbe, es entstehen die sogenannten Krypten, welche bis auf eine Muscularis mucosae der inneren Schicht der Submucosa reichen. Diese Submucosa erreicht erst spät ihre richtige Ausbildung. Im großen und ganzen ist der Bau des Proc. vermiformis ähnlich dem, aus dem er entstanden ist, dem Dickdarm. Finden wir schon einzelne Noduli gesondert, so können sie entwicklungsgeschichtlichen oder entzündlichen Ursprungs sein; denn daß schon eine Entzündung in dieser Zeit einsetzen kann, ist aus dem Vorhergesagten erklärlich. Als Ursachen können wir wohl den Meconiumgehalt, wie vorhin erläutert, nicht annehmen, eher ist es wahrscheinlich, daß Noxen seitens der Mutter einwirken, welche eine allgemeine Infektion des Fötus auf hämatogenem Wege veranlassen können. Es fanden sich auch jedesmal eosinophile Zellen und eine Reaktionswucherung im lymphatischen Apparat, wenn man nach dem Charakter der Grundkrankheit eine allgemeine Durchseuchung des Körpers

annehmen konnte. Dies werde ich auch noch im folgenden weiter zu erweisen suchen. Es bot sich mir hierzu Gelegenheit, als ich Proc. vermiformes von Kindern bekam, welche an Infektions- und Darmkrankheiten in der Charité gestorben waren. Als ersten untersuchte ich den eines Säuglings, welcher an Darmkatarrh im Alter von 1 Monat und 5 Tagen gestorben war. Die Länge des Appendix beträgt gestreckt $4^1/_2$ cm. Das Peritonaeum ist doppelschichtig. In der Subserosa Gefäßinfiltrate. Muscularis sehr schmal, Submucosa sehr derb, die innere Schicht kleinzellig infiltriert, gefäßreich. Es finden sich viele große Noduli mit deutlichem Keimzentrum, peripherer Wucherungszone mit eosinophilen Zellen. Die Drüsen sind tiefe Tubuli; das Epithel der oberen Schichten beginnt von einer Seite aus sich loszulösen. Die Drüsenlumina sind erweitert, Becherzellen in größerer Anzahl. Im Lumen liegt eine gelbliche Masse mit schwärzlichen Fasern untermischt (Wismut?) und gelblichen Knollen. Der übrige Darm zeigt ebenfalls atrophische Stellen, (Pädatrophie). Die anatomische Diagnose kann man hier auf Appendicit. catarrh. stellen. Ebenfalls an Darmkatarrh war ein dreimonatiges Kind, dessen Appendix die Länge von 6 cm besaß, gestorben. Das Peritonaeum, Muscularisschichten nicht verändert. Die Drüsen sind in ihren oberen Abschnitten in gleicher Weise wie vorhin zerstört. Die ganze Wand erscheint sehr verdünnt, so daß die Noduli, von denen im Schnitt immer nur 2—3 sichtbar sind, die ganze Dicke der Mucosa einnehmen. Im Interstitium ist dichte leukocytäre Infiltration. Der distale Teil des Appendix läßt nur noch Noduli erkennen, welche so dicht gedrängt stehen, daß für Drüsen kein Platz mehr ist. Wenn wir diese Befunde deuten, so sehen wir, daß durch chronische Reizung Hypertrophie der Noduli, durch diese wiederum Zugrundeehen der Mucosa stattgefunden hat: Appendicitis chronica interstitialis. Der nächste Fall stammt von einem Kinde, welches im Alter von 3 Monaten an Meningitis zum Exitus kam. Länge $3^1/_2$ cm. Äußerlich keine Veränderung zu bemerken. Peritonaeum, Muscularis nicht verändert, nur geringe Infiltration um die Gefäße herum. Um so schwerer ist die Submucosa verändert. Noduli geschwollen, vermehrte Zellbildung in der Peripherie,

Keimzentrum deutlich. Eosinophile Zellen in Scharen um die Follikel herum. Die Gefäße sind dicht von Lymphocyten erfüllt. Im Interstitium zwischen den Drüsen ebenfalls eosinophile Zellen. Die Drüsenkerne dicht aneinander gedrängt, in Wucherung begriffen. In einem peripheren Abschnitt Kot auf der Epitheloberfläche, mit Zelltrümmern untermischt. Ein van Gieson-Schnitt zeigt deutlich eine Verdichtung der inneren Schichten der Submucosa, so daß der Schluß gerechtfertigt ist, daß wir es hier mit chronisch interstitiellen Prozessen im Verlaufe einer Infektionskrankheit zu tun haben. Die Würdigung dieser Befunde wird am Ende dieses Abschnittes erfolgen. Bei einem $4^1/_2$ Monate alten Kinde, wo der Exitus an Enteritis und Eklampsie erfolgt war, zeigte sich ein verdicktes Peritonaeum, dünne Muscularis und viele geschwollene Noduli mit peripherer Zone von eosinophilen Zellen, was ebenfalls auf längere Reizwirkung schließen ließ. Der vierte, fünfte, sechste Monat ließ sich aus Mangel an Material leider nicht untersuchen. Erst aus dem 7. Monat pp. konnte ich einen erhalten. Der Exitus war an Hydrocephalus internus erfolgt. Hier waren noch fötale Verhältnisse ausgeprägt erhalten, nämlich noch keine Noduli, sondern ein lymphatischer Ring. An den Drüsen fiel mir die Kleinheit der Kerne auf. Im großen und ganzen entsprach dieser Appendix, wenn wir von seiner Länge von 6 cm absehen, einer früheren Entwicklungsstufe. Ob man damit den Hydrocephalus int. in Zusammenhang bringen darf, ist eine Frage. Der achte Monat ist wieder nicht vertreten. Aus dem neunten habe ich zwei untersuchen können. Der erste stammte von einem Kinde, welches der Barlowschen Krankheit erlegen war. Die einzige Veränderung, die sich entdecken ließ, waren kleinzellige Infiltration diffuser Art und stellenweise Blutherde. Noduli ließen sich nur an einer Stelle gut erkennen, wenn auch nicht in scharfer Abgrenzung. Am Grund derselben, in der Peripherie, lagen großkernige Lymphocyten, welche in Wucherung begriffen waren. Die Blutungen im Interstitium sind jedenfalls bei einer Krankheit wie dieser bedeutungsvoll, da sie Zeichen der hämorrhag. Diathese sein können. Der zweite Fall staamt wieder von einem an Dünndarmkatarrh gestorbenen Kinde. Länge 5 cm.

Peritonaeum frei, Muscularis sehr dünn, atrophisch an manchen Stellen. Zwischen beiden Lagen Herde von Zellenanhäufungen; Submucosa derb, dick. Noduli nur schwer zu unterscheiden, Drüsen zwar noch erhalten, aber sehr schwach. Die innere Schicht der Submucosa geht bis an den Drüsensaum hinauf. Der distale Teil enthält keine Drüsen mehr, nur noch Submucosa und Muscularis vorhanden. Infolge langwieriger chronisch interstitieller Entzündung ist durch Drängen der Submucosa die Mucosa destruiert. Da kein Inhalt das Zusammenlegen der Wände hindert, ist im distalen Teile bereits zur Obliteration der Anfang gemacht.

Wichtig erscheinen mir auch die Befunde am Appendix von einem einjährigen an Keuchhusten und Herzschwäche gestorbenen Kinde: Die Muscularis wie gewöhnlich, kleinzellig in mäßigem Grade durchsetzt. Die Submucosa ist sehr gefäßreich, die Gefäße von Lymphocyten erfüllt. In den Lakunen liegen große Noduli mit deutlichem Keimzentrum und charakteristischem Wall mit vielen eosinophilen Zellen, welche auch im Interstitium stark vertreten sind. Die Drüsen sind vollständig intakt, auch das Oberflächenepithel. Es muß also eine allgemeine Reizung die Wucherung der lymphatischen Zone veranlaßt haben. Auch das Verhalten der Submucosa, der Gefäßreichtum lassen auf chronische Prozesse in der Tiefe schließen.

Ein Appendix von einem Kinde von $1^1/_2$ Jahren, welches nach Trauma an Encephalitis starb, zeigte die Noduli in mäßiger Schwellung. Interstitium wie immer infiltriert. Von einem interessanten Vorgang muß ich hier berichten. Die Kerne waren sonderbarerweise sämtlich, nur wenige Stellen ausgenommen, in lauter kleine Teilchen zerlegt; eine Erklärung der Ursache konnte ich nicht finden, da ich hier nur die Beobachtung machen konnte. Die Teilpartikelchen färbten sich stark und ließen ihre Entstehung aus einem ganzen Kern noch deutlich erkennen. Die folgenden Wurmfortsätze stammen sämtlich von Infektionskranken.

Der erste stammt von einem Fall von Kehlkopf- und Bronchialdiphtherie eines 1 Jahr 10 Monate alten Mädchens. Peritonaeum, Muscularis, Submucosa kleinzellig um die Gefäße herum infiltriert. Die Gefäße von

Lymphocyten erfüllt. Noduli sehr groß, peripherer Rundzellenwall mit eosinophilen Zellen. Interstitium auffällig wenig lymphatisch. Drüsen, im unteren Teil noch gute Kernfärbung zeigend, sind in ihren Oberteilen nekrotisch geworden und liegen ohne Kernfärbung losgelöst im Lumen. Die Ausgangsstelle der Entzündung ließ sich hier nicht mehr feststellen, eine Hälfte war jedoch schwerer ergriffen.

Ein anderes Kind war im Alter von $2^1/_4$ Jahr der Cerebrospinalmeningitis epidemica erlegen. Unter dem Peritonaeum erweiterte Kapillaren, in der Muscularis Zellhaufen mit großen Kernen (Endothelstränge?). In der Submucosa sind die Gefäße dicht mit Lymphocyten angefüllt. Noduli wieder in großer Zahl und beträchtlicher Größe, scharfer Rand mit eosinophilen Zellen. Epithel noch völlig intakt. Bei einem nach einer Papillomoperation unter den Erscheinungen einer Sepsis gestorbenen Kinde von 3 Jahren fanden sich viele etwa kleinstecknadelkopfgroße Noduli mit gut erkennbarem Keimzentrum und eosinophiler Zellbegleitung in der Umgebung. Die Submucosa nicht verdickt, Muscularis und Peritonaeum ohne Befund. In einigen der Drüsentubuli fand sich ein Exsudat aus polymorphkernigen Lymphocyten und Zelldetritus; hier war auch stärkere kleinzellige Infiltration: Beginn einer Entzündung also. Die Länge des Appendix betrug 7 cm. Zweimal konnte ich Veränderungen infolge Diphtherie und Scharlach bei älteren Kindern untersuchen. Das erste Mal war es ein Appendix eines 7 Jahre 4 Monate alten Mädchens. Die Veränderungen, die sich fanden, waren sehr schwere. Schon das Peritonaeum zeigte eine Verdickung; die Schichten der Muscularis waren ebenfalls verdickt und stark lymphocytär durchsetzt. An einigen Stellen Nekrosen der Muskulatur in der Nähe von Gefäßen. In der Submucosa kann man den Verlauf der Gefäße durch die natürliche Injektion mit Lymphocyten auf das deutlichste verfolgen. Von der Innenschicht der gewucherten Submucosa gehen starke Fortsätze aus, in deren Taschen Noduli von beträchtlicher Größe mit deutlichem Keimzentrum und peripherem Wall liegen. Hier finden sich auch überreichlich eosinophile Zellen, welche auch die Gefäße begleiten. Die Drüsen haben an ihrer Basis in der

Muscularis mucosae einen Leukocytenwall, so daß es den Anschein hat, als wenn es bald zur Abstoßung der Mucosa kommen wird. Der andere Todesfall erfolgte an Scharlach im Alter von $9^1/_4$ Jahr. Ich war einigermaßen enttäuscht, als ich nicht schwere Veränderungen fand, wie ich gehofft hatte. Das Peritonaeum normal, in der Muscularis bindegewebige Reste, dickwandige Gefäße, so daß es das Aussehen alter Narben hat. Submucosa dick, sehr stark leukocytär infiltriert, Noduli nicht einzeln zu sondern, sondern lymphatischer Ring, auf dem längliche, wohlerhaltene Drüsentubuli stehen. An einer Stelle ist die Schleimhaut zerstört, im Lumen liegen desquamierte Epithelien ohne Kernfärbung. Eosinophile Zellen nur an einer Stelle und nur in geringer Anzahl gefunden. Dieser Fall ist nicht so überzeugend wie die anderen, seine Befunde hielt ich jedoch der Mitteilung wert. Was können wir von diesen Fällen lernen? Das Charakteristische des einzelnen Falles ist nicht mehr zu erörtern, da dies vorher ausreichend geschehen ist; hier handelt es sich darum, die allen gemeinsamen Züge zusammenzustellen und Schlußfolgerungen daraus zu ziehen. So nenne ich erstens die kleinzellige Infiltration, welche bei allen mehr oder weniger, aber stärker als physiologisch ausgebildet war. Überhaupt ist bei allen der lymphatische Apparat exzessiv ausgebildet. Es kommen auch sonstwo große Follikel vor, diese aber charakterisiert besonders der Wucherungswall und die starke Anwesenheit der eosinophilen Zellen. Frühere Untersucher, Aschoff, Schridde und andere, haben diesem Gewebe den Namen des myeloiden Gewebes beigelegt. Es ist bekannt, daß sich dasselbe den Bedürfnissen des Körpers anpaßt, in der Jugend einen sehr stattlichen Umfang aufweist, mit der Konstitution wechselt, auf hämatogen und lokal einwirkende toxische Einflüsse mit Wucherungen antwortet. So schrieb Aschoff in seiner letzten Veröffentlichung[1]). Wenn ich meine Untersuchungsresultate damit vergleiche, so kann ich nur sagen, daß ich bei jüngeren Individuen nur dann myeloides Gewebe fand, wenn hämatogene und toxische Einflüsse nachweisbar waren, sonst habe ich es nicht beobachtet. Ich habe es stets gefunden, wenn ein toxischer Einfluß

[1]) Deutsche med. Wochenschrift 1906, Heft 25.

gewirkt hatte, und ich stehe nicht an zu behaupten, daß wir dieses Auftreten des myeloiden Gewebes als eine allgemeine Reaktion der einzelnen Organe auf die Toxinwirkung ansehen können. Daß eine allgemeine Beteiligung des Körpers bei jedem Appendicitisfall stets statthat, dafür spricht auch die stets vorhandene Hyperleukocytose des Blutes bei den schweren Fällen, welche deshalb auch zu deren Erkennung gebraucht wird. Ich kann also Aschoffs Mitteilung nur in vollstem Maße bestätigen, daß nämlich die stärkere Ausbreitung hämatogenen Gewebes in der Submucosa auf einen Reizzustand schließen läßt, der nicht nur in lokalen Veränderungen, sondern in einer allgemeinen Diathese seinen Grund haben kann. Auf die Wucherung des lymphoiden Gewebes bei Infektionskrankheiten hat schon Klemm[1]) hingewiesen; ich kann zu seinen Befunden bei Scharlach und Diphtherie noch solche bei Cerebrospinalmeningitis, Meningitis und Keuchhusten hinzufügen. Auf die ständige starke Infiltration der Submucosa möchte ich noch besonders hinweisen. Denn sie ging hier stets über das physiologische Maß hinaus. In geringem Grade ist sie bei jedem Appendix zu finden, besonders bei jugendlichen Personen, worauf schon Aschoff in seiner ersten Arbeit hingewiesen hat. Hier, glaube ich, war sie so stark, daß man sie nicht gut für normal ansehen konnte. Bei den Fällen, wo der Exitus nach Darmkrankheiten erfolgte, zeigte sich ein Zustand in der Muscularis, der sich dem atrophischen nähert. Die Muskelfasern wurden in ihrer Kontinuität getrennt, Bindegewebe stellte sich ein. Die Submucosa zeigte je nach der Dauer der Beteiligung des Appendix eine mehr oder weniger starke Wucherung, besonders ihrer inneren Lamelle. Zu dauernden chronischen Veränderungen konnte es freilich hier nicht kommen. Diese Verhältnisse kann man besser an Appendices von Erwachsenen kennen lernen. Ich bringe deshalb noch eine ganze Reihe der verschiedensten Typen. Der erste Fall entfällt wieder auf eine Infektion. Der 18jährige junge Mann war nach einer Kopfwunde einer Konvexitätsmeningitis erlegen. Peritonaeum und Muscularis zeigen keine Veränderung. Die Submucosa zeigt einen dichten

[1]) Klemm, Grenzgebiete der Medizin XVI, Heft 1.

Wall von Lymphocyten. Das Lumen wird von einem Wall von Nodulis mit starken Gefäßen, deutlichem Keimzentrum und peripherem Wucherungshof mit eosinophiler Zellenansammlung eingesäumt. Drüsen sind sämtlich im Lumen freiliegend, durch Blutungen im Interstitium abgehoben. Die Gefäße gehen bis dort heran. Wir können deshalb in keinem Irrtum über die Deutung derselben bleiben; es handelt sich sicherlich um einen allgemeinen septischen Prozeß, der zu einer Durchlässigkeit der Gefäßwände nach kleinen miliaren Embolien geführt hat. Ob in anderen Organen sich Blutungen befunden haben, konnte ich leider nicht in Erfahrung bringen. Ähnliche Verhältnisse fand ich bei zwei septischen Puerperis. Bei der ersten, einem 22jährigen Mädchen, fand sich das Peritonaeum des Proc. vermiformis ähnlich wie das übrige Peritonaeum mit einer doppelten Reihe von kleinen einkernigen Lymphocyten durchsetzt. Die Submucosa ist gefäßreich, zellig infiltriert, die oberste Lamelle hat sich abgehoben. Auf ihr liegt eine fast ununterbrochene Reihe von länglichen Nodulis, welche deutliche Keimzentra, Gefäße, Riesenzellen und eosinophile Zellen in großer Menge aufweisen. Das intertubuläre Gewebe ist so stark leukocytär durchtränkt, daß die Drüsen weit auseinandergerückt sich zeigen. Die Gefäße sind auch hier von eosinophilen Zellen begleitet. Die Krypten sind besonders stark ergriffen, in deren Ecken liegen Zellreste, mit Speiseteilen untermischt.

Im zweiten Falle fanden sich nur wenige Noduli, diese waren aber um so größer. Keimzentrum, peripherer Wall, eosinophile Zellen, alles stark ausgeprägt, Oberflächenepithel ebenfalls nekrotisch, Auflagerung von Zelldetritus, Tiefe der Krypten am stärksten ergriffen.

Der dritte Fall von Sepsis erfolgte nach einer eitrigen Kehlkopf- und Luftröhrenentzündung bei einer 25 Jahre alten Frau. Noduli noch schwer zu erkennen, eosinophile Zellen noch nicht vorhanden. Die Submucosa ist aber von einer Krypte aus ergriffen, in zwei Schichten zu trennen, deren innere kleinzellige Infiltration erkennen läßt. Drüsen durch leukocytenreiches Gewebe erdrückt. Oberflächenepithel durch Zelltrümmer und Lymphocyten ersetzt. Der vierte Fall von Sepsis bei einem Kellner von 24 Jahren ist dafür um so deutlicher. Peritonaeum,

Subserosa, Muscularis stärker durchsetzt, Noduli groß, viele, deutliches Keimzentrum, Leukocytenwall und eosinophile Aureole. Auch an den Gefäßen entlang viele derselben. Drüsen tief, Oberfläche im Beginn der Zerstörung. (Krypten) bereits geringe Auflagerung. Allen diesen fünf Fällen von Sepsis ist gemeinsam: eine Nekrotisierung der Mucosa von den Krypten aus, die Hypertrophie des lymphatischen Apparates, das Vorkommen des myeloiden Gewebes. Der vorletzte Fall ist nicht stichhaltig, weil erst zu kurze Zeit nach der Infektion verflossen ist. Wir sahen also, es ist auf die Infektion im Appendix bereits eine Reaktion zu finden. Ich lasse hierauf ebenfalls eine Serie von 3 Appendices folgen, an denen ich die Typhusveränderungen studierte. Es ist zu berichten, daß die leukocytäre Infiltration besonders in der Submucosa und im Interstitium so hohe Grade hier erreichen kann, daß man anderes Gewebe überhaupt nur noch als Inseln vorfindet. Drüsen fand ich bei zweien noch intakt, die Oberteile färbten sich aber bereits schlecht. Der eine Fall, welcher makroskopisch eine sehr dicke Wand vermuten ließ, sei hier besonders beschrieben. Gleich unter dem Peritonaeum Gefäße mit Lymphocyten dicht angefüllt. In den Muskelschichten Zellkomplexe endothelialer Zellen. Viele Noduli mit starkem Gefäßnetz, über jedem ist die Mucosa stark verdünnt, Drüsen sehr spärlich. An einer Stelle liegt ein tiefer Defekt; leider konnte ich nur diese eine Stelle finden. Eosinophile Zellen wurden in großer Menge in der Nähe der Noduli und Gefäße gefunden. Es spielen sich hier in den tiefen Schichten des Appendix also Prozesse chronischer Art ab; die Infektion ist hier wohl von der Mucosa ausgegangen, besonders sehen die Kryptengegenden verändert aus. Die beginnende Submucosawucherung zeigt uns, daß dies schon eine Zeitlang bestehen muß.

Von chronischen Infektionsprozessen konnte ich die Tuberkulose an zwei Fällen studieren; leider handelte es sich um sekundäre Tuberkulose; primäre kommt auch nur sehr selten vor, wenn man einer Mitteilung von Sitsen[1]) glauben darf. Beide Male war nebenbei eine

[1]) Sitsen, Weekblad voor Geneesk., Nr. 19.

Kehlkopf- und Lungentuberkulose vorhanden. Aber nur einer ergab einen positiven Befund. Das Peritonaeum umschließt Blutgefäße, ist dick und fibrös. Die Kerne der Muskelzellen sind auffallend kurz und dick, zwischen ihnen schon reichlich einkernige Lymphocyten. Die Submucosa ist nicht dick, enthält aber auch Kapillaren und Lymphocytengruppen. An einer Stelle fehlt sie ganz. Hier liegt ein stecknadelkopfgroßer verkäster Nodulus mit stark gewucherter Peripherie. Zwischen diesen Wallzellen liegen mehrere typische Riesenzellen mit halbkreisförmig angeordneten Kernen. Im Interstitium um den Nodulus herum reichlich Lymphocyten und viele einkernige Eosinophile. An anderen Schnitten, nach van Gieson, kann man derbe Bindegewebsstränge von der Submucosa aus bis zwischen die Drüsen unter das Oberflächenepithel verfolgen. Das Lumen ist von mißfarbenem Inhalt erfüllt, welcher dem Interstitium völlig aufliegt. Hier sind das Epithel und die Drüsen geschwunden.

An dieser Stelle will ich auch meine Befunde bei anderen Krankheiten mitteilen, wo ich Ähnliches gefunden habe, und was zur Unterstützung meiner Ansicht über die eosinophilen Zellen dient. So fand ich bei Herzkranken unter 3 Fällen 2 mal das noduläre System im Appendix typisch gewuchert und viele eosinophile Zellen in deren Nähe. Der erste Fall ging an Herzschwäche nach einem Pleuraempyem zugrunde. Es war ein 31jähriger Mann. Peritoneum, Muscularis nichts Besonderes. Submucosa bildet eine breite wuchernde Schicht. Noduli mit Keimzentrum, starker Peripherie und vielen Gefäßen. Zwischen den Nodulis viele Lymphocyten. Drüsen im Oberteil defekt, ebenso das Oberflächenepithel an den meisten Stellen bereits zerstört. Eosinophile Zellen konnte ich nicht mehr finden, da der Appendix zu spät, wie ich nachher sah, fixiert worden war. Der zweite Fall entstammt einer 40jährigen Frau, welche nach einer Infektionskrankheit an Herzschwäche zugrunde gegangen war. Peritonaeum, Muscularis nichts Besonderes, nur überall Zellherde endothelialen Charakters. Submucosa hier nur schmal. Große, aber durch weite Abstände getrennte Noduli mit deutlichem Keimzentrum. Am Grunde der noch sehr gut erhaltenen Drüsen in der

Tiefe der Krypten nahe beim Nodulus finden sich viele eosinophile Zellen in typischer Form. Im Lumen ein hyaliner Pfropf ohne Kernfärbung. Es handelt sich zweifelsohne um ein Exsudat, da es fester an den Stellen, wo das Epithel fehlt, haftet.

Der dritte Fall war von einem Mann, der im Alter von 46 Jahren an Herzfehler mit Nephritis zugrunde ging. Gleich das Peritonaeum zeigte dicke entzündliche Auflagerungen (Ascites!). Die Muscularis ist sehr dick. Submucosa vielfach geschichtet, die obersten Schichten durch Zellinfiltrate voneinander geschieden, innere Lamelle abgehoben. In einem Abschnitt vermißt man die Drüsen ganz, nur das infiltrierte Interstitium oder die Tunica propria erhalten. In der Submucosa finden sich eosinophile Zellen mit nur einem Kern und großem Körnchenhof, welche etwas anders aussehen als sonst, auch färben sich die Granula blasser. Alle drei Fälle weisen eine chronische Vergrößerung der Noduli auf. Die Submucosa ist je nach der Dauer des Prozesses auch verschieden verändert, chronische Veränderungen sind jedenfalls bei allen drei. Bei dem Fall mit der Nephritis habe ich vergebens nach Blutaustritten und Thromben gesucht. Zwei Fälle von Hirntumor bei jungen Leuten habe ich nur untersucht, um Vergleichsmaterial zu gewinnen; sie erwiesen sich als fast normal; die Submucosagefäße zeigten zirkuläre Anhäufung von Lymphocyten, Drüsen waren intakt, Noduli abgrenzbar, aber nicht in Außen- und Innenzone getrennt. Keine Eosinophilen. Da soviel in der letzten Zeit über die Obliteration des Appendix gestritten wurde, habe ich auch einige von alten Leuten mir verschafft. Ich verfüge über deren drei, welche beim Aufschneiden ein verschlossenes Lumen zeigten. Ich werde erst die Beschreibung geben und dann meine Bemerkungen folgen lassen.

No. I. Pat. ist 53 Jahre alt an Ca. uteri ad Exitum gekommen. Peritonaeum unverändert, Muscularis ebenfalls. Die Submucosa ist sehr breit, locker im Gefüge; die Gefäße sind von kleinzelligen Infiltraten umgeben. Mucosa ist nicht mehr vorhanden, statt dessen Bindegewebszüge mit soliden Zellsträngen und Gefäßen untermischt. Noduli nicht mehr zu sehen.

Ähnlich liegt der zweite Fall. Der Exitus ist hier

an sekundärer Pneumonie bei Delirium tremens im Alter von 54 Jahren erfolgt. Das Peritonaeum ist einfach. Muscularisschichten breit. Submucosa stark gewuchert mit kleinen Infiltraten. Von ihr gehen an die Stelle der früheren Mucosa Bindegewebssprossen aus, die sich mit Fettträubchen und Gefäßen verflechten. Noduli auch hier nicht mehr zu sehen.

Am ältesten war der Mann, von dem der dritte Wurmfortsatz entnommen wurde. Es war ein 61jähriger, welcher an Nierentumor und Peritonitis starb.

Das Peritonaeum erwies sich verdickt, vierreihig mit Lymphocyten durchsetzt. Die Muskeln sind schon in ihrer Kontinuität lückenhaft, ihre Kerne weisen eigentümliche Vakuolen auf. Die Submucosa stellt ein breites, streifiges Band dar, dessen Kerne immer an den Stellen liegen, wo früher Darmdrüsen gewesen waren. Von der obersten abgehobenen Lamelle gehen Bindegewebszüge aus, welche sich mit Gefäßen und kleinzelligen Infiltraten wirr durchflechten. Von lymphatischem Gewebe und von einer Mucosa ist keine Spur mehr zu sehen.

In allen drei Fällen handelte es sich also um eine Obliteration. Wir gehen nicht fehl, wenn wir in dem ersten und vorletzten Fall, selbe als physiologisch und als Altersatrophie ansehen. Der letzte Fall deutet aber durch den Bau seiner Submucosa, durch die Lagerung der Kerne daselbst und durch die Abhebung der obersten Lamelle darauf hin, daß wir es mit einer ausgeheilten, chronisch interstitiellen Appendicitis hier zu tun haben.

Soweit gingen meine Untersuchungen an Leichenmaterial.

Im zweiten Teil meiner Arbeit werde ich nun die Befunde der frischen Appendices mitteilen; es wird durch mich wieder der lymphatische Apparat und seine Begleitung durch eosinophile Zellen einer besonderen Würdigung unterzogen werden, um so übereinstimmende Punkte zwischen beiden Kategorien von Wurmfortsätzen auffinden zu können. Ob vorher Erkrankungen am Appendix bestanden hatten, wird ja stets eine genaue Anamnese feststellen lassen.

Ich habe hier eine große Reihe von Wurmfortsätzen zu beschreiben, bei denen nach der jetzt vorherrschenden Methode die Herausnahme des Appendix zwischen zwei

Anfällen, im sogenannten Intervall, vorgenommen wurde. Davon werde ich am Ende noch zwei Fälle getrennt beschreiben, welche sich als sogenannte akute darstellen, und welche sofort operiert wurden. Ich erhielt die Wurmfortsätze stets lebenswarm fixiert, also ein einwandsfreies Material.

Bei der ersten Art von Processus waren stets mehr als zwei Anfälle erfolgt, welche kürzer oder länger vor der Operation erfolgt waren.

Gleich der erste Fall zeigt uns sehr deutlich die Nachwirkungen eines solchen Anfalls. Dieser war hier vor 2 Monaten zuletzt erfolgt, nachdem schon über $^3/_4$ Jahr lang dauernde Appendixbeschwerden bestanden hatten. Bei der Operation wurden keine Verwachsungen gefunden, nur das Mesenterium erwies sich als gekürzt und straff. Die mikroskopische Untersuchung ergab in den einzelnen Teilen verschiedene Befunde. Im peripheren Abschnitt war das Peritonaeum stellenweise kleinzellig durchsetzt. Die Schichten der Muscularis wiesen stellenweise Lymphocytenherde und eosinophile Zellen auf. Die Submucosa ist breit, in zwei Schichten geschieden, Gefäßsprosse und Lymphocytenansammlungen, Noduli sind in stark vergrößertem Zustande mit deutlichem Keimzentrum peripherer Zone aus Lymphocyten und Eosinophilen. Zwischen den Nodulis liegen zusammengedrängt lange tubulöse Drüsen mit gut erkennbarem Epithel. Die Zelleiber enthalten viel Schleim. In einem Schnitt kann man die beginnende Zerstörung des Epithels von einer submukösen Tasche aus sehr schön sehen. An anderen Stellen ist das Oberflächenepithel noch sehr schön erhalten; hier ebenfalls Eosinophile zwischen den Epithelzellen. Die Gefäße der Submucosa gehen bis hierher. Im distalen Teil ist das Bild schon ein ganz anderes. Mucosa ist hier überhaupt nicht mehr vorhanden. Die großen Noduli füllen das Lumen vollständig aus; hier auch viele eosinophile Zellen in typischer Anordnung. Die Submucosa ist deutlich zweischichtig, beide durch Gefäßzweige und Fettzellen in geringer Zahl getrennt. Die Spitze besteht überhaupt nur aus Gefäßverzweigungen und Muscularisfasern. An den Bindegewebsbalken entlang lymphoide Zellanhäufung. Im Zentrum des Lumens ein ebensolcher

Bindegewebsstrang. Wie haben wir diese Befunde zu deuten? Aus der Anamnese ersehen wir, daß bereits lange Zeit eine Affektion des Proc. vermiformis besteht. Welche Spuren hat diese zurückgelassen? Wenn wir diesen Wurmfortsatz im ganzen betrachten, so ist an ihm eine starke Wucherung der ganzen Submucosa und Sonderung in mehrere Schichten; Gefäßreichtum daselbst zusammen mit lymphoiden Zellansammlungen vorhanden. Wie wir jetzt wissen, hat man dies als chronisch interstitielle Entzündung anzusehen. Als chronische Veränderung präsentiert sich auch die Nodulischwellung. Im peripheren Teil sind schon die Wirkungen eingetreten, wie sie Oberndorfer als Folgen dieser chronischen Prozesse beschrieben hat. Das lymphatische Gewebe hat die Mucosa erdrückt und wird seinerseits durch immer stärker werdende Wucherung der Submucosa zum Schwinden gebracht. Die Veränderung des Oberflächenepithels in der Nähe einer submukösen Tasche, glaube ich, kann man als Vorboten eines neuen Anfalls ansehen; dazu paßt auch die Ansammlung besonders vieler eosinophiler Zellen in der Nähe dieser Krypte.

Der nächste Appendix hätte sonst kein weiteres Interesse (es fand sich nur eine geringe Stauung vor), wenn er nicht in einem Bruchsack adhärent gefunden worden wäre. Beschwerden hatte er nicht gemacht. Abgesehen von einer geringen Verdickung des Peritonaeums durch äußere Reizung, war der mikroskopische Befund normal. Er diente deshalb als Vergleichsobjekt. Ebenfalls wegen langdauernder Colonbeschwerden wurde der nächste Wurmfortsatz im Intervall entfernt. Hier fand ich unter dem Oberflächenepithel große Blutherde; ich hatte bis jetzt etwas derartiges noch nicht gesehen, mußte aber, als ich noch mehrere durch Operation gewonnene Processus untersucht hatte, einsehen, daß sie keine Bedeutung haben; diese Blutungen sind durch die Operationsmaßnahmen, durch Zerrung und Quetschung, bedingt. Keinesfalls darf man sie als Zeichen chronischer Reizung und Entzündung ansehen, wie dies Karewski behauptet hat[1]).

---

[1]) Karewski, Deutsche med. Wochenschr. 1905, Nr. 20 ff.

In den Krypten der Mucosa fand sich ein lymphoides Zellterritorium, in dessen Nähe die Drüsen geschwunden waren. Die Noduli in der Nachbarschaft waren besonders stark geschwollen. Das Interstitium dazwischen stark infiltriert. Die Submucosa zeigte in der Achse der Krypten geringgradige Verdickung. Die Mucosa war im allgemeinen noch gut erhalten; unter ihr, wie schon erwähnt, viel Blutaustritte.

Sehr stark gelitten hatte der Appendix eines jungen Mannes, der seit zirka 2 Jahren häufige und schwere Attacken durchgemacht hatte. Deshalb wurde im Intervall operiert. Letzter Anfall nicht so stark.

Bei der Operation ward folgender makroskopischer Befund erhoben: Dorsale Hälfte des Proc. vermiformis in Schwarten eingebettet, nach hinten und innen verlagert, die Spitze an einer Dünndarmschlinge adhärent. Das Peritonaeum ist dick fibrös und führt viele Kapillaren. Die Ringmuskelschicht ist kleinzellig infiltriert, besonders in der Umgebung der Gefäße. Die Submucosa ist sehr derb, viele Lagen mit diffus verbreitetem lymphoiden Gewebe durchschossen. Von hier gehen starke Züge bis zwischen die Drüsentubuli hinauf; zwischen ihnen liegen Noduli mit deutlichem Keimzentrum, peripherer Zone von Lymphozyten. Die Zellen des Zentrums sind verschiedenen Charakters. Eosinophile Zellen in großen Scharen. Drüsen im großen und ganzen recht gut erhalten. An den Stellen, wo die Krypten sich der verdickten Submucosa nähern, fehlen die Tubuli; statt dessen kleinzelliges Gewebe, welches gleichfalls eosinophile Zellen führt. Wir haben also wieder einen Prozeß chronisch-interstitieller Natur vor uns. Wie im vorhergehenden Falle finden sich neben diesen noch neue Veränderungen, welche wohl schließlich zur gänzlichen Zerstörung der Mucosa geführt hätten. Daß hier wohl auch eine neue Reizung vorgelegen haben muß, sieht man aus der Schwellung der Noduli, welche in der Nähe der erkrankten Krypte stärkere Zellwucherung und eine größere Anzahl von eosinophilen Zellen in ihrer Umgebung aufweisen. Da sie sich bei dem vorherigen Appendix, welcher ein normales histologisches Bild dar-

bot, überhaupt nicht fanden, so glaube ich, müssen wir ihr Vorkommen in so großer Menge als besonders beachtenswert ansehen. Auch die folgenden Wurmfortsätze wiesen dieselben auf; die Zahl derselben variierte je nach der Dauer der Krankheitserscheinungen, je mehr, desto schwerer die Veränderungen. Der folgende Appendix hatte nur drei bis vier Attacken durchgemacht, ehe zur Operation geschritten wurde. Mikroskopisch wurde gefunden: Peritonaeum dick, mit kleinen Lymphocyten durchsetzt (am übrigen Peritonaeum war nichts bemerkt worden!). Submucosa fein gestreift, in Lamellen zerlegt. Um die Gefäße große zellreiche Infiltrate. Noduli sehr groß und in großer Menge, Randzone gewuchert. Eosinophile Zellen fanden sich nur in geringer Menge. Zwischen den Nodulis zusammengedrängt die tubulösen Drüsen mit offenem Lumen vollständig erhalten. Das Interstitium zeigt ebenfalls viele lymphoide Elemente. Das Oberflächenepithel ist in Wucherung begriffen. In der Achse der Krypten wird in der Muscularis Schwielenbildung wahrgenommen. Eine Zusammenfassung des Gesagten bringt uns zu der Überzeugung, daß hier früher entzündliche Vorgänge sich längere Zeit abgespielt haben; besonders die Muscularisschwielen und die Submucosa zeigen uns dies, und daß diese Prozesse vor nicht langer Zeit zum Stillstand gekommen sein müssen und augenblicklich eine Reparation stattfand. Die früheren Entzündungen müssen von der Tiefe einer Krypte ausgegangen sein, weil die Muscularis gerade an den Stellen verändert ist. Wieviel von den später gefundenen Veränderungen auf Kosten eines jeden Anfalls zu setzen ist, konnte man an einem Appendix, der nur zwei Anfälle durchgemacht hatte, studieren. Peritonaeum einfache Lage, Muscularis sehr breit. Die Submucosa zeigt an einigen Stellen kleine reaktive Verdickungen ihrer inneren Lamelle (Krypten). Dort auch kleine Gefäßzweige, Noduli nur wenige und klein (normal!). Die Drüsen haben erweiterte Lumina, ihre Zellen sind sehr groß, viele Becherzellen darunter, deren Sekret hervorquillt. Kleinzellige Infiltration findet sich nur an den Einsenkungen der Mucosa in den Krypten. Wir gehen hier nicht fehl, wenn wir hier von einer katarrhalischen Entzündung des Wurmfortsatzes sprechen. Das noduläre System war hier gar

nicht verändert; die Erscheinung war auch noch nicht alt, die Erkrankung mehr subakut.

Bei dem nächsten Fall traten die Veränderungen des lymphatischen Systems in ganz besonderem Maße auf, da die Colonbeschwerden schon seit sehr langer Zeit bestanden und in der letzten Zeit an Intensität zugenommen hatten. Die einzelnen Abschnitte des Appendix verhielten sich ganz verschieden; der distale Teil ist gänzlich unverändert. Im proximalen Teil ist der Peritonäalüberzug dick mit etlichen kleinen Rundzellen. Die Submucosa zeigt wieder vielfache Schichtung und teilweise Abhebungen. Die Noduli sind äußerst groß, in der Submucosa perlschnurartig aneinanderstoßend. Die periphere Randzone ist mit einem Ring eosinophiler Zellen umgeben. Die leukocytäre Anhäufung im Interstitium nimmt nach dem Lumen zu an Dichte zu. Die Drüsen sind an einigen Stellen noch gut erhalten, meistens sind sie aber dem nodulären Gewebe gewichen. Zwischen den Resten der Tubuli Blutaustritte an den Gefäßen. Allenthalben Durchwanderung von Lymphocyten. Wir haben also dreierlei hier gefunden: Hypertrophie des lymphatischen Apparates unter Auftreten eosinophiler Zellen: myeloides Gewebe, Blutung, Wanderung der Lymphocyten. Der letzte Anfall ist erst vor kurzem gewesen, davon rühren sicherlich die äußerst großen Blutherde her; wenn es auch ein durch Operation gewonnener Appendix ist, hier haben sie wegen ihrer Größe Bedeutung. Von den chronischen Entzündungen her ist die Veränderung des lymphatischen Apparates; die eosinophilen Zellen zeigen, daß hier auch zuletzt Reizung stattgefunden hat. Die Submucosa beginnt bereits sich zu verdicken; stellenweise ist es bereits zu einer Abhebung im Sinne Oberndorfers gekommen. Die Mucosa ist bereits an den meisten Stellen zerstört. Also chronische interstitielle Entzündung mit reparativen Vorgängen.

Ebenfalls seit langer Zeit bestanden die Beschwerden bei den folgenden Fällen. Das Krankheitsbild und der histologische Befund decken sich im großen und ganzen mit dem der vorigen. Die Art der Veränderungen aber benötigt doch eine nähere Beschreibung.

Bei Nr. 1 bestanden seit ca. $1^1/_2$ Jahren bald stärkere, bald schwächere Anfälle. Seit langem ist kein solcher

dagewesen. Das Peritonaeum bildet eine einfache Schicht ohne Auflagerungen. Die zirkuläre Schicht der Muscularis ist dick, septiert, die Längsschicht durch häufige Ansammlung von Bindegewebe unterbrochen. Die Gefäße haben einen Hof von lymphoiden Zellen. Die Submucosa zeigt mehrfache Schichtung. Große Noduli mit deutlichem Keimzentrum und Gefäßsprossen. Das Interstitium ist, je näher dem Lumen, desto stärker infiltriert. Die Drüsen sind lange Tubuli mit relativ vielen Becherzellen. Die Umgebung der Noduli sowie des Interstitiums zeigt viele eosinophile Zellen. Mit anderen Worten, es sind Anzeichen im Appendix vorhanden, daß früher sich im Interstitium Veränderungen chronischer Natur etabliert haben, und zwar deuten die Schwielen in der Muscularis und die starke Wucherung der Submucosa daraufhin; dazu muß man wohl auch die hyperplastische Veränderung des lymphatischen Apparates, der Noduli und des Interstitiums hinzurechnen. Zu beachten ist, daß trotz dieser vielen Attacken die Schleimhaut relativ wenig verändert worden ist; geringfügige Alteration ist bei ihr aber auch vorhanden, das zeigt das starke Vorwiegen der Becherzellen, welches ich als katarrhalische Reizung hinstellen möchte. Durch die Submucosaveränderung wird die Mucosa verschoben, einander genähert, das Lumen verkleinert. Wie dann ein Appendix aussieht, zeigt uns der folgende. Ebenfalls langes Leiden, häufige Exazerbationen, Intervalloperation. Makroskopisch betrachtet, ließ die kurze dicke Gestalt und die feste Konsistenz auf starke Hypertrophie der fibrösen Bestandteile der Wandung schließen. Beim medianen Aufschneiden zeigte sich nur ein spaltförmiges Lumen. Mikroskopisch wurde gefunden: Peritonaeum derb, fibrös. Im Stroma des Mesenteriolums kleinzellige Infiltration, Blutungen und eosinophile Zellanhäufung. In der Muscularis endotheliale Zellstränge. Die zirkuläre Schicht etwa 6 mal (!) so dick wie die übrigen Schichten, mit zahlreichen Gefäßen, welche von großkernigen Lymphocyten und eosinophilen Zellen begleitet werden. Submucosa nicht stark, an einigen Stellen aber verdickt. Noduli in großer Anzahl in charakteristischer Form. Drüsen in Form und Größe vollständig. Das Lumen ist nur ein Spalt, die gegenüberliegende Mucosaabschnitte. Die Hauptveränderung zeigt hier Muscularis und Sub-

mucosa; der lymphatische Apparat ist ebenfalls hypertrophisch. Die Mucosa erhalten. Durch chronisch im Interstitium verlaufende Prozesse sind Granulationsbildungen daselbst in Wirkung getreten, ohne daß die Mucosa primär beteiligt ist; jetzt freilich ist es nur eine Frage der Zeit noch, wie lange sie standhalten wird. An einigen Stellen finden sich schon an der Basis der Krypten kleine Lymphocytenherde und eosinophile Zellen, deren Auftreten immer eine Reizung an der betreffenden Stelle vermuten läßt.

Ich lasse nun die Beschreibung zweier Fälle folgen, welche im akuten Stadium sogleich nach Auftreten der Erscheinungen operiert wurden. Beide wiesen Erbrechen, kleinen Puls, starke Schmerzhaftigkeit, Bauchdeckenspannung schon auf. Der erste betraf einen jungen Menschen; bei der Operation zeigte sich, daß schon eine Peritonitis fibrinosa vorhanden war. Das Peritonaeum ist dick, fibrinös belegt, die Gefäße erweitert. Muscularis und Submucosa weisen Blutungen und starke Durchsetzung mit polynukleären Leukocyten auf; eine Sonderung in einzelne Schichten ist nur sehr schwer zu machen. Noduli sind ebenfalls zerstört, nur das Interstitium ist an einigen Stellen noch erkennbar. An Stelle der Mucosa liegt eine kernlose nur Leukocyten führende nekrotische Masse. An einer Stelle fanden sich aber noch Reste von Drüsen ohne Kernfärbung. An dieser Stelle war das Lumen durch einen harten festen bröckligen Körper verschlossen. Unter ihm war nur Serosa und Muscularis erhalten, die Submucosa fehlte. Wir haben also einen Kotstein vor uns; in der Nähe desselben ist eine starke nekrotisierende Entzündung im Gange, die die Wandung des ganzen Appendix zum Schwinden bringt. Die Perforationsstelle konnte ich leider mikroskopisch nicht finden; daß eine Perforation vorhanden sein muß, zeigte die schwere Veränderung des umgebenden Peritonaeums. Der zweite Fall war noch schwerer. Der Symptomenkomplex war der gleiche wie im vorigen Fall. Es fanden sich sowohl makroskopisch wie mikroskopisch so interessante Befunde, daß ich dieselben ausführlich wiedergeben muß.

Makroskopisch. Der Appendix zeigt eine Länge von 12 cm. Das proximale Ende am Ileum ist normal

weit und nicht verändert, etwa 2 cm lang. Weiter distalwärts ist kleine Auftreibung auf 1 cm Länge etwa zu bemerken. Die übrigen 9 cm lang ist der Appendix etwas schmaler, aber dünnwandiger, gelbgrau-graubraun verfärbt, das Peritonaeum eitrig belegt. Über diesen ganzen Teil hängt ein Stück Netz herüber, so daß eine kleine Perforation, welche am Übergang vom gesunden ins kranke Gewebe liegt, vom Netz verschlossen ist. Bei der Operation wurde dieses Stück Netz mit reseziert. Beim Aufschneiden und Zubereiten zwecks mikroskopischer Untersuchung wird an der Perforationsstelle ein kleiner, spitzer, in Kot eingehüllter Körper gefunden, welcher nach Reinigung sich als ein kariöses Zahnpartikelchen erweist. Durch dieses war der übrige Appendix abgeschlossen. Der distale Teil enthielt eine körnige, gelblichgraue, schmierige Masse, welche, im Quetschpräparat untersucht, sich aus Kotbestandteilen und Eiterkörperchen polynukleärer Natur erweist. Es ist also ein Empyem des Wurmfortsatzes vorliegend. Es wurden nun die einzelnen Teile mikroskopisch untersucht, und zwar: peripherer Teil, Übergangsstelle, proximaler Teil. Ich beginne mit dem peripheren Teile. Das Lumen zeigt Inhalt von roten Blutkörperchen und Eiterzellen. Die Wand ist durch die Ausdehnung sehr verdünnt, alle Schichten sind von Eiterkörperchen durchsetzt. Das Peritonaeum ist dick fibrös, eitrig belegt. Das angewachsene Peritonaeum ist ebenfalls eitrig belegt. Die Muscularis zeigt Eiterherde, die Muskelfasern sind durch diese getrennt sowohl hinsichtlich ihrer Kontinuität wie Kontiguität. Die Submucosa ist mehrschichtig, die einzelnen Schichten durch Eiterkörperchen isoliert. Noduli nicht mehr erkennbar. Unter den Drüsen, welche auf der Seite des Mesenteriums noch sehr gut erhalten sind, ist eine schön erhaltene Muscularis mucosae zu sehen. Die andere Seite des Lumens ermangelt der Drüsen. Auf der Muscularis mucosae liegt ein Exsudat von Fibrin mit Blut und Eiterkörperchen untermischt. Der Übergangsteil, wo der Fremdkörper lag, zeigt, daß hier alles bis auf die äußere Lage der Submucosa zerstört ist. Was noch erhalten ist, läßt polynukleäre Zellen nachweisen. Zwischen Submucosa und Muscularis große Gefäße. Nach dem gesunden Teile zu erscheint all-

mählich Schicht auf Schicht wieder, bis sämtliche Wandbestandteile wieder nachweisbar sind. Hier im proximalen Teile sieht alles normal aus, bis auf einige kleine Stellen in der Mucosa und Submucosa, wo Eiterkörperchen hingedrungen sind. Wir haben also einen eitrigen Wurmfortsatz vor uns, wo die Anwesenheit eines Kotsteines die ganze Ursache der Entzündung zu sein scheint. Es ist hier jedenfalls angebracht, auf die Anwesenheit desselben als bedeutungsvoll besonders hinzuweisen. Heute sieht man diese bei den Pathologen allgemein als „harmlose Gesellen" an, wenn ich L. Aschoffs[1]) Worte dafür gebrauche, die durch ihre Druckwirkung eine geschwürige Zerstörung der Wand nicht bewirken können, sondern die nur dadurch schädigen, daß sie die Entzündung lokalisieren, einen schweren Verlauf derselben begünstigen, die Heilung verhindern. Auch ohne Kotstein hätte es hier zur Entzündung und Perforation kommen können, dies hätte dann aber nicht wie hier einen ganzen Abschnitt, sondern nur einen Teil des Wurmfortsatzes zerstören können; im allgemeinen, glaube ich, wirkt ein Stein im Wurmfortsatz am meisten schädigend durch die Stauung des Inhalts im peripheren Teil. Hier können die Bakterien jetzt geschützt in der Schleimhaut ihre schädliche Tätigkeit ausüben. Die Mucosa wird zerstört, die Zerstörung dringt immer tiefer. In der Submucosa geht die Eiterung wie in diesem Falle an dem Kotstein vorbei auf die proximalen Teile über. Eine Zeitlang wird die Mucosa an der Stelle, wo der Stein sich festgeklemmt hat, durch diesen geschützt; unterdessen ist sie durch den schleichenden Eiterungsprozeß unterminiert; sie verfällt der Nekrose. In diesem Zustand befindet sich augenblicklich der zuletzt beschriebene Appendix. Hier ist der Stein in die Wandung schon weiter eingesunken. Durch die Lymphgefäße sind die Eiterungserreger allmählich auch auf das Peritonaeum, hier sogar bis auf das adhärente Netz, übergegangen; denn auch in diesem fand ich polynukleäre Leukocyten. Wir dürfen dem Kotstein, wenn er auch selbst keine direkte Entzündung verursachen kann, doch nicht zu geringe Beachtung

[1]) Med. Klinik 1905, Nr. 27.

schenken; denn durch seine Form, glaube ich, mag er auch Epitheldefekte schaffen können. Vor der Hand ist dies bei diesem Falle, wo es ein kariöses, spitziges Zahnstück war, nicht von der Hand zu weisen. Der vorletzte Fall zeigte uns dann das weitere Stadium. Nachdem alles bis auf die Submucosa zerstört ist, geht die Eiterung die Gefäße entlang in die Muscularis und breitet sich dort aus, diese allmählich nekrotisierend. Unterdes ist auch durch die Lymphgefäße ein Transport von Entzündungserregern auf das Peritonaeum erfolgt, auch dieses zerstörend. Wo die Muskelwand zuerst zerstört ist, wird die Perforation eintreten, und diese befindet sich immer an den dünnsten Stellen, das ist gegenüber dem Mesenterialansatz.

Hier muß ich noch ein paar zusammenfassende Worte über die Fälle sagen, welche im Intervall operiert worden waren. Sämtlich wiesen sie keine Kotsteine oder anderen reizenden Inhalt auf. Von der Mucosa konnte also die Erkrankung nicht ausgehen; die Infektion mußte also auf irgendeinem anderen Wege stattgefunden haben, vermutlich auf dem Blut- oder Lymphwege. Denn sämtlich wiesen sie eine starke Hypertrophie des lymphatischen Apparates auf, und das sehen wir immer dann im Körper auftreten, wenn eine chronische Reizwirkung vorhanden ist. Auch die Submucosa reagiert darauf durch Wucherungen. Dies tritt freilich auch bei akuter Entzündung von den Krypten aus auf, dann sind aber die Follikel noch nicht in solcher Schwellung befindlich und werden es erst später.

Wenn ich also das Resultat meiner ganzen Untersuchungen zusammenfassen darf, so habe ich festgestellt:

Beim Fötus vom ca. 6.—9. Monat stellt sich der lymphatische Apparat nicht, wie bis jetzt behauptet wurde, als eine Kette einzelner Noduli dar, sondern als geschlossener lymphatischer Ring, der sich nur schwer in einzelne Segmente gliedern läßt. Die spätere Trennung ist zu beobachten einige Zeit nach der Geburt und kommt dadurch zustande, daß die Faltung der Mucosa bewirkt, daß an einigen Stellen die Drüsen tiefer eindringen; wir haben hier die Stelle der später so wichtigen Krypten. Muscularis und Submucosa, letztere etwas

mehr, sind noch wenig entwickelt. Es kann aber schon bei einem Fötus eine Sonderung in Noduli vorhanden sein, und es wird sich dann immer herausstellen, daß noch andere Veränderungen infolge einer Infektion da sind, oder wir haben es mit einer sozusagen kongenitalen Sonderbildung zu tun. Bei einer Infektion werden wir dann auch noch den Befund überreichlich vorhandener, eosinophil gekörnter Lymphocyten machen wie in zwei Fällen, die ich schon beschrieb. Eosinophile Zellen sollen freilich nach anderer Wahrnehmung ständig sich finden lassen, ich konnte diese Wahrnehmung aber nicht machen. Je älter nun der Fötus wird, desto mehr ändert sich die Struktur des Appendix. Die Mucosa faltet sich stärker, wir erhalten die charakteristische Sternform des Lumens mit den Krypten. Der lymphatische Apparat zeigt einzelne Noduli als Ansammlung gleichartiger einkerniger Lymphocyten. Dies kann sich stärker oder weniger ausprägen. Ein jeder Appendix erhält dadurch eine Individualität, welche die Beurteilung von Veränderungen sehr erschwert. Die Submucosa zeigt stärkere Schichtung in feiner Form, die Muscularis läßt zweierlei Richtung ihrer Fasern erkennen. So wirken auf ihn im Laufe des Lebens viele Schädigungen von außen und innen ein. Vermöge seiner freien Beweglichkeit ist er Abknickungen, Stauungen ausgesetzt, vermöge seines geringen Lumens können Körper sich im Innern festsetzen. Die Gelegenheit der Infektion wächst so auf diese Weise. Zweierlei Weisen der Infektion können wir annehmen, erstlich vom Lumen aus durch die Darmbakterien, zweitens aber, und das habe ich durch meine Untersuchungen festgestellt, beteiligt sich der Appendix mehr oder weniger an einer allgemeinen Infektion des Körpers. So konnte ich bei Infektionskrankheiten und auch bei solchen Krankheiten, wo man eine Toxinwirkung vermuten kann, nachweisen, daß wir dann jedesmal eine besondere Konfiguration des lymphatischen Apparates neben Veränderungen an anderen Schichten des Wurmfortsatzes fanden. Es war dies das Auftreten des myeloiden Gewebes, wie es genannt wird; das heißt, die Noduli zeigten in ihrem Zentrum großkernige, manchmal mit einem Plasmahof umgebene Zellen, die Peripherie bestand aus einkörnigen Lymphocyten und Wanderzellen, und um die Noduli

herum war ein Kranz dicht gedrängter eosinophiler Zellen zu finden. Man hat in diesem Gewebe ein hämatopoetisches Gewebe vermutet, welches je nach Alter, Konstitution, Individualität und toxischen Einflüssen wuchert. Daß man es auch bisweilen in der Nähe von Tumoren findet, glaube ich, kann uns eine Erklärung seines Vorkommens geben. Ich habe es in reichlicher Menge stets nur bei Infektion aus allgemeinen und lokalen Ursachen gefunden; Appendices, die aus anderen Gründen (z. B. weil sie in einem Bruchsack lagen) mitentfernt worden waren, zeigten, wie ich einen untersuchen konnte, das noduläre System in physiologischem Zustande, aber keine Anwesenheit des eosinophilen Gewebes. Ich komme daher zu dem Schluß, daß das myeloide Gewebe ein direktes Zeichen der Infektion darstellt, sei es nun, daß man Bakterien oder Toxinen derselben daran Schuld gibt. Ich kann die Vermutung Aschoffs nur bestätigen, der wörtlich sagt: „Die stärkere Ausbreitung des hämatopoetischen Gewebes in der Submucosa, sofern sie überhaupt gegenüber den normalen Zuständen, die in weiten Grenzen schwanken, bewiesen ist, läßt zwar auf einen Reizzustand schließen, der indessen gar nicht in lokalen Veränderungen, etwa Kotretention, sondern in einer allgemeinen Diathese seinen Grund haben kann. Bei der Infektion vom Lumen aus findet sich zuerst eine Stelle in den Krypten verändert; dort etabliert sich ein kleinzelliges Infiltrat. Die Entzündungserreger bleiben in der Krypte lokalisiert. Ist das Lumen noch offen, so kann der Reiz allmählich wieder verschwinden; der Prozeß kommt zum Stillstand, heilt aus. Sind dagegen die Endzündungserreger tiefer eingedrungen, so lokalisiert sich der Prozeß entweder in der Submucosa oder Muscularis. In der ersten kommt es zu hyperplatischen Wucherungen, in der letzteren zur Bindegewebsentwicklung zwischen den Fasern. Je stärker die Submucosa sich entwickelt, desto mehr übt sie einen nachteiligen Druck auf die Mucosa aus; die Drüsen werden einander genähert, ihre Größe nimmt ab, schließlich verschwinden diese ganz, die beiden Schichten der Mucosa nähern sich, es kommt zur Obliteration. Beteiligt sich das Gefäßsystem an der Reaktion, so kann es eine Art von Granulationswucherung in der Submucosa geben, welche

zwischen den Drüsen empordringt und sie durch seitlichen Druck zerstört. So habe ich es bei einer Tuberkulose sich ereignen sehen, und zwar war dies über dem Tuberkelnodulus der Fall. So ist der Verlauf einer Obliteration nach Entzündung. Die sogenannte physiologische Obliteration ist in ihrer Genese verschieden; wenn auch alle Bestandteile der Wand sich an der Altersatrophie beteiligen, so ist es auch hier wieder wie im ganzen Körper der lymphatische Apparat, welcher zuerst schwindet. So fand ich es bei allen senilen und „präsenilen“ Appendices. Sodann folgt die Mucosa, nur die bindegewebigen Teile folgen zuletzt, so daß wir, wenn wir einen Vergleich anwenden wollen, das Parenchym zugrunde gehen, das Stroma erhalten bleiben sehen. Der freiwerdende Raum gewährt dem Fettgewebe nun Platz.

Trifft eine Entzündung einen Wurmfortsatz, der sogenannte Steine oder Fremdkörper enthält, und findet durch diese ein absoluter Verschluß des Lumens statt, so wird neben Gangrän der Mucosa und des Interstitiums noch die Möglichkeit der unter der Schleimhaut fortkriechenden Eiterung der sogenannten Wandabszesse möglich sein. Wenn auch ein Kotstein keine Beschwerden zu machen braucht, gefährlich wird er in mancherlei Hinsicht; durch Stauung lokalisiert sich der Prozeß, dauert länger an, heilt nicht aus, durch seinen Druck auf die in der Regel unterminierte Schleimhaut bringt er diese indirekt schnell zum Zerfall. In seiner Nähe wird die Entzündung immer am heftigsten und tiefsten sein; dort wird die Perforation am häufigsten erfolgen.

Ist kein Kotstein oder dergleichen vorhanden (Sonnenburg fand nur in $^1/_3$ der operierten Fälle Konkremente), so verheilt die zuerst lädierte Stelle in der Krypte. Kommt es immer wieder durch abnorme Verhältnisse im und am Appendix zu einer Abknickung, Zerrung und dergleichen, so wird die Reizung schließlich zu chronischen Veränderungen führen, und zwar sind diese nicht in der Mucosa, sondern in den tieferen Schichten lokalisiert. Die Submucosa und der lymphatische Apparat gehen die schon oben beschriebenen dauernden Veränderungen ein. Im Wurmfortsatz besteht jetzt eine vermehrte Disposition zu neuen Erkrankungen

infolge der veränderten Beschaffenheit dieser Teile, welche die ersten Angriffe abzuwehren haben. Sind nun neuen Infektionen in einem solchen Appendix die Wege durch Stauung oder dergleichen geebnet, so wird auch schließlich die Mucosa sich daran beteiligen, wie ich es in manchen Wurmfortsätzen gefunden habe. Es fanden sich schon hochgradige Veränderungen der tieferen Teile und ganz frische der Mucosa. Ich konnte mir dies nicht anders erklären, als daß hier zu den quasi ausgeheilten chronisch gewordenen Prozessen ein neuer akuter hinzugekommen sein mußte. Ich kann hierzu den Befund der vielen eosinophilen Zellen hinzuziehen als Beweis dafür, daß hier ein neuer lokaler oder vielleicht gar allgemeiner durch eine leichte Infektion, z. B. Angina oder dergleichen, wirksam gewesen sein mußte, da ich in normalen Appendices doch keine eosinophilen Zellen nachweisen konnte. Kurz gesagt also, ich behaupte, daß in einem chronisch erkrankten Appendix, wo eine Latenz der Symptome besteht, eine neue Infektion sich in demselben etablieren und in der Mucosa Veränderungen machen kann. Die Tatsache des Vorliegens eines solchen Zustandes geben uns die kleinzellige Infiltration und die vorhandenen eosinophilen Zellen.

Wenn wir die Anamnese der Patienten berücksichtigen und trotz vieler Anfälle in der Mucosa keine Veränderung bemerken und nur als Krankheitsherd die Submucosa und das lymphatische System nach unseren mikroskopischen Befunden als einzig in Betracht kommend finden, so ist der Schluß berechtigt, daß die chronische Appendicitis eine häufige und selbständig vorkommende Erkrankung darstellt, welche eine große Disposition zu immer wiederkehrenden Rückfällen in sich birgt.

# Thesen.

I.

Die Probelaparotomie ist nur bei zweifelhaftem Ergebnis aller konservativen Untersuchungsmethoden zulässig.

II.

Die Operation des Uteruskarzinoms ist nach streng chirurgischen Prinzipien zu führen.

III.

Die Ausbildung der Mediziner vor dem Physikum ist dem speziellen Zwecke entsprechend von der der Naturwissenschaftler zu trennen.

# Lebenslauf.

Rudolf Ludwig Curt Magerstedt, evangelischer Religion, wurde zu Berlin am 5. August 1881 als Sohn eines Kaufmanns geboren. Besuchte in Berlin das Luisenstädtische und das Leibnizgymnasium, erlangte das Reifezeugnis 1902. Danach bezog er die Berliner Universität, um Medizin zu studieren. Nach 5 jährigem Studium machte er 1907 am 17. Juli sein Staatsexamen und absolvierte das praktische Jahr in den Krankenhäusern von Westend, St. Hedwig und Klinik Karlstraße 31.

Während seiner Studien hörte er die Vorlesungen der folgenden Professoren:

Brandenburg, Bumm, Engelmann, Fränkel, Friedenthal, Grawitz, Greeff, Hertwig, Heubner, Hildebrand, Kraus, Fedor Krause, W. Krause, L. Landau, Langgaard, Lesser, von Leyden, Liebreich, Lucae, Immanuel Munk (†), Olshausen, Orth, Pagel, Passow, Rubner, Schöler, E. Schulze, Schwendener, F. Straßmann, P. Straßmann, Thierfelder, Hans Virchow, Waldeyer, E. Warburg, Ziehen.

Allen diesen Herren, seinen Lehrern, spricht der Verfasser seinen aufrichtigen Dank aus.

Außerdem war er in den Kliniken folgender Herren praktisch tätig:

Prof. Brandenburg, Innere Medizin; Geh. Rat Prof. Bumm, Geburtshilfl. Poliklinik und Laboratorium; Prof. Fedor Krause, Chirurgie, Augusta-Hospital; Prof. Litten, Innere Medizin; Dr. Müllerheim, Gynäkol. Klinik; Prof. Straßmann, Gynäkologie; Prof. Grawitz, Innere Medizin; Prof. Keller, Geburtshilfe; Prof. Rotter, Chirurgie.

| Art | Länge cm | Alter. Tod an | Drüsen | Lumen? | Obliteration | Noduli |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | | | | **Tabelle I. Fötale und** |
| Fötus | 4 | 6/7 Monat. ? | ja, flach | Meconium | — | nicht deutlich |
| 911 | 3 | 9 Monat Mutter Pneumon. | defekt | — | — | ja, stark |
| Neugebor. | 3 1/2 | 9 Monat Beckenendlage | erhalten | Meconicum | — | nein, Ring! |
| Neugebor. | 4 | 9 Monat, Nabelschnurvorfall | Tubuli | desq. Epithel | — | ja |
| 1312 | 4 1/2 | 1 Monat 5 Tage Enteritis | Tub. desquam. | gelblschwg. | — | viele große |
| 1074 | 6 | 3 Monat Enteritis | zerstört oben | — | Interstit. Wuch. | 2–3 große |
| 902 | 3 1/2 | 3 Monat Meningitis | in Wucherung befindlich | Kot | — | dick |
| 1073 | 7 | 4 1/2 Monat Enteritis | desquamiert | — | — | viele große |
| 1080 | 6 | 7 Monat Hydrocephalus | kleine Kerne | — | — | keine |
| 879 | 5 1/2 | 9 Monat Barlow | — | — | — | an einer Stelle nur |
| 912 | 5 | 9 Monat Enteritis | schwach färbbar | — | distal destr. | schwach abgrenzbar |
| 1118 | 5 1/2 | 1 Jahr Pertussis | intakt | — | — | große |
| 905 | 5 | 1 1/2 Jahr Encephalus | Karyokinese | — | — | mäßig |
| 1143 | 4 1/2 | 1 Jahr 10 Monat Diphtheritis | nekrot. oben | Drüsenreste | — | sehr groß |
| 900 | 5 1/2 | 2 1/4 Jahr, Cerebrospinalmeningitis | intakt | — | — | sehr viele große |
| 1163 | 7 | 3 Jahr Sepsis | Lumina durch Exsudat erfüllt | | — | sehr groß |
| 1108 | 6 3/4 | 7 Jahr 4 Monat Diphtheritis | 1/2 destruiert | — | — | sehr viele |
| 1165 | 6 1/2 | 9 1/4 Jahr Scarlatina | nekrot. oben | Epithel desq. | — | keine, Ring! |
| | | | | | | **Tabelle II. Appendices von juvenilen** |
| 915 | 7 | 18 Jahr Meningitis | desquamiert | — | — | ja, große |
| 916 | 7 1/2 | 22 Jahr puerp. Sepsis | nekrotisch | Zellreste + Kot | — | ja |
| 891 | 8 | 27 Jahr puerp. Sepsis | nekrotische Auflagerung | | — | weniger |
| 892 | 9 | 25 Jahr Laryngitis purul. | wenige | Detritus | — | weniger |
| 914 | 10 | 21 Jahr Sepsis | obere Schicht | nekrotisch | — | viele |
| 908 | 7 | 19 Jahr Typhus | intakt 1/2 | — | — | viele |
| 907 | 9 | 30 Jahr Typhus | intakt 1/2 | Geschwür | — | viele |
| 898 | 12 | 31 Jahr Typhus | destruiert | — | — | viele |
| 918 | 6 | 31 Jahr Tuberkulose | gut | — | — | undeutlich |
| 913 | 12 | 26 Jahr Tuberkulose | nekrotische Massen | | — | Nodul. verkäst |
| 910 | 6 | 31 Jahr Herzschwäche | Oberflächen defekt | — | — | zahlreich |
| 901 | 8 | 40 Jahr Herzschwäche | gut | hyaliner Pfropf. | — | wenige große |
| 899 | 11 | 46 Jahr Herzfehler | fehlen 1/2 | — | — | wenige |
| 904 | 10 | 18 Jahr Hirntumor | nekrotisch | Drüsenmassen | — | wenige |
| 883 | 7 1/2 | 32 Jahr, Hirntumor, Pneumon. | erhalten | Detritus | — | undeutlich |
| 894 | 8 | 53 Jahr Ca. ut. | fehlen | — | Bg.-Wucher. | keine |
| 882 | 11 | 54 Jahr Del. trem. | o. B. Bg.! | — | Bg. + Fett | keine |
| 896 | 9 | 61 Jahr Peritonit. | o. B. Bg.! | — | Bg.-Wucher. | nicht mehr |

| osinophile Zellen? | Muscularis | Submucosa | Peritonaeum | Blutungen im Gewebe? | Sonstiges? | Infektion |
|---|---|---|---|---|---|---|
| **infantile Appendices.** | | | | | | |
| ja, viele | dünn | leukokytär | o. B. | — | Stauung | ja |
| ja, viele | kleinz. infiltr. | infiltriert | einschichtig | ja | — | ja |
| ja, viele | dünn | infiltriert | o. B. | ja | Stauung | — |
| nein | o. B. | deutlich | o. B. | — | — | — |
| ja | schmal | derb | subser. Kapill. | — | — | ja |
| nein | — | — | — | — | — | ? |
| Scharen | -- | innere Lamell. dick | — | — | — | ja |
| ja | dünn | schmal | verdickt | — | — | ja |
| nein | dünn | schmal | o. B. | — | — | ? |
| — | — | kleinz. infiltr. | — | Blutungen | Barlow! | ? |
| — | atrophisch | derb dick | — | — | — | ? |
| ja, viele | — | gefäßreich | — | — | — | ja |
| ja | o. B. | schmal | — | — | — | ja |
| ja | kleinz. infiltr. | kleinz. infiltr. | kleinz. infiltr. | — | — | ja |
| ehr viele | Endothel-sprosse | Gefäße lymph. | subser. Kapill. | — | — | ja |
| viele | o. B. | sehr gefäßr. | o. B. | — | — | ja |
| ja | dick, 2 schicht. | lymph. Gefäß | verdickt | — | — | ja |
| 1/2 ja | Bg.-Schwielen | lymphoid. | o. B. | — | — | ja |
| **und erwachsenen Personen.** | | | | | | |
| viele | o. B. | lymphat. | o. B. | ja | — | ja |
| esenzellen | o. B. | obere Lamelle getrennt | lymphoid | — | — | ja |
| + viele ja | — | o. B. | lymphoid | — | — | ja |
| nein | -- | locker, 2 schicht. | — | — | — | ? |
| ja, viele | infiltriert | o. B. | infiltriert | — | — | ja |
| viele | — | lymphat. | o. B. | — | — | ja |
| viele | Endothel-sprosse | lymphat. | o. B. | — | — | ja |
| viele | — | lymphat. | o. B. | — | — | ja |
| nein | Endothel-stränge | breit | — | — | — | ja |
| ja | Kerne dick, kurz | dünn, lymphat. | derb | — | Muscularis, keine Vakuolen | ja |
| nein | — | breit | — | — | — | ? |
| ja | Endothel-sprosse dick | schmal | — | — | — | ? |
| ja | | viele Lamellen | dick | — | — | ? |
| nein | — | Lamell. lymph. | — | — | — | ? |
| keine | o. B. | gefäßreich | kleinz. infiltr. | — | — | ? |
| keine | — | sehr breit | o. B. | — | — | nein |
| fehlen | dick | infiltriert | o. B. | — | — | nein |
| — | — | streifiges Bg. | 4 reihig | — | Nierentumor, sek. Peritonit. | ja |

**Tabelle III. Operationsappendices. (Augusta-Hospital.)**

| Name | Länge cm | Anfälle? | Operationsbefund | Drüsen | Submucosa | Noduli | Eosinophile | Muscularis | Peritonaeum | Obliteration | Chron. Veränderungen im distalen Teile | Chron. Veränderungen im proximalen Teile |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Käte Bi. | 7 | viele, oft | – | erhalten | breit 2 schichtig | 4–5 i. Kreis | ja, viele | lymphoid | lymphoid | beginnend | ja | – |
| Neum. | 7 | keine | Appendix in Hernie | erhalten | breit, fibrös | ja | – | dick | verdickt | – | fibrös | fibrös |
| Kmp. | 5 | lange Colitis | – | erhalten | schmal | ja | + | zart | dünn | – | Blutungen | Blutungen |
| Noh. | 10 | häufig | in Schwart. eingebettet | erhalten | derb | groß | ja | dick | fibrös gefäßr. | – | ja | ja |
| Behr. | 10 1/2 | häufig | – | 1/2 erhalten | perivaskul. Infiltrate | ja, viele | ja | o. B. | dick | – | ja | ja |
| Schnell. | 9 | etliche | – | erweitert | gefäßreich | etliche kleine | nein | stark | einfach | – | dünn | – |
| Blt. | 8 | chronisch | – | erhalten | geschichtet | ja | ja + | o. B. | dick | – | Blutung | Blutung |
| Krem. | 12 | chronisch | – | erhalten katarrhal. | lymphoid | ja | ja | dick. Bg | einfach | – | Muscularis | Submucosa |
| Luck | 7 | chronisch | – | erhalten | nicht deutlich | ja | ja + | sehr dick | derb | ja | Blutung | Blutung |
| Kers. | 9 | akut | Peritonitis Perforat. | zerstört | eitr. durchsetzt | nicht mehr | ja | zerteilt | belegt | Perforation | Kotstein | Kotstein |
| Delm. | 12 | akut | Empyem | 1/2 zerstört | eitr. durchsetzt | nicht mehr | ja | zerteilt | belegt fibrös | Empyem | Fremdkörper | Fremdkörper |